ENDOKRYNOLOGIA LEKARSKA

DWUMIESIĘCZNIK

ROK II. STYCZEŃ – LUTY 1937. ZESZYT I.

ENDOKRYNOLOGIA LEKARSKA

DWUMIESIĘCZNIK

ROK II. STYCZEŃ—LUTY 1937 R. ZESZYT 1.

SPIS RZECZY:

ARTYKUŁY ORYGINALNE:

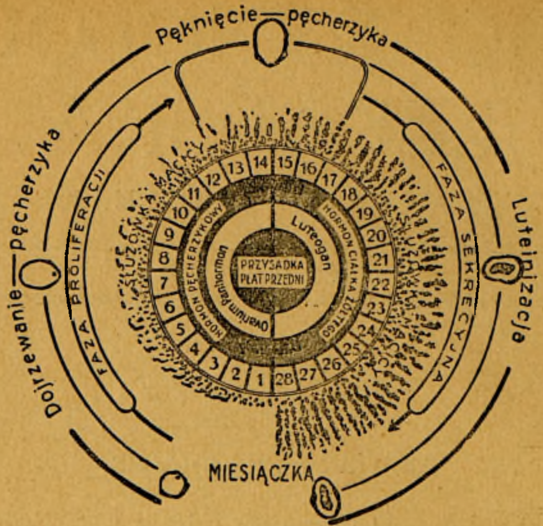
DZIAŁ STRESZCZEŃ I REFERATÓW:

Z POSIEDZEŃ TOWARZYSTW NAUKOWYCH:

OVARIUM

→

PANHORMON



LUTEOGAN

←

krajowe, mianowane preparaty jajnikowe pod stałą kontrolą P. Z. H.

Ovarium Panhormon

pełny wyciąg z jajnika + estron (folikulina) do terapii substytucyjnej.

Drażetki i ampułki do 50.000 jedn. międz.

CENY:	20	draż.	à	1.000 j.	zł.	6.60
	12	amp.	„	1.000 „	„	9.60
	6	„	„	10.000 „	„	16.—
	1	„	„	50.000 „	„	14.—

Luteogan

hormon ciałka żółtego (progesteron)

amp. á 1 i 5 jedn. król.

CENY:	3	amp.	á	1 j. król.	zł.	12.—
	2	„	„	5 „ „	„	24.—

„LAOKOON" S. A. LWÓW

Dr H. GNOIŃSKI (Warszawa)
docent U. J. P.

PRZYSADKA MÓZGOWA W UKŁADZIE GRUCZOŁÓW WKREWNYCH

W referacie tym chciałbym lekarzowi praktykowi przedstawić po krótce obecny stan wiedzy o roli przysadki mózgowej w organizmie. Jest to zadanie niełatwe z tego powodu, że prawie każdy dzień przynosi w endokrynologii, a szczególnie na polu badań przysadki, nowe spostrzeżenia i poglądy; a jedne i drugie są często sprzeczne lub niejasne. Jednakże pewna ilość faktów i związków w tej dziedzinie została już ustalona ponad wszelką wątpliwość, tak, że terapia dzisiejsza rozporządza już kilku skutecznymi lekami, sporządzonymi z przysadki. Dlatego lekarz praktyk nie może pomijać tego działu endokrynologii, który odgrywa dzisiaj poważną rolę a w najbliższej przyszłości uzyska niewątpliwie bardzo doniosłe znaczenie dla diagnozy i terapii przy całym szeregu schorzeń.

Aby ogólnie scharakteryzować rolę przysadki mózgowej, przypomnijmy przede wszystkim, że jest ona jednym z najważniejszych gruczołów w ogólnym systemie gruczołów wkrewnych; że wydzieliny wytwarzane i do krwi oddawane przez przysadkę i pozostałe gruczoły wkrewne zawierają silnie, już w najmniejszych ilościach, działające substancje endogeniczne, tak zwane hormony czyli pobudniki, które pełnią zadanie regulowania i koordynacji czynności biochemicznych organizmu. Za pomocą hormonów gruczoły wkrewne wyciskają swe piętno na całym ustroju, poczynając od poszczególnych cech somatycznych, a kończąc na „typie konstytucyjnym“, na mniej lub więcej harmonijnej współpracy wszystkich organów. Harmonię tę przypisujemy chemicznej korelacji wewnątrzwydzielniczej, tj. wzajemnym wpływom poszczególnych ogniw wielkiego łańcucha gruczołów wkrewnych.

W korelacji tej przysadka mózgowa, szczególnie przez swój płat przedni, odgrywa centralną rolę w tym sensie, że swymi hormonami tropowymi pobudza i reguluje czynność i rozrost innych gruczołów wkrewnych, a prawdopodobnie nawzajem sama reaguje do pewnego stopnia na wydzieliny innych gruczołów. Ponadto w przysadce koncentrują się także niektóre funkcje wydzielnicze, wpływające swoiście nie na gruczoły wkrewne, lecz na inne organy wykonawcze, decydujące dla całej przemiany materii.

A n a t o m i a, f i z j o l o g i a, c h e m i a: Przysadka mózgowa znajduje się na dnie mózgu, wewnątrz siodełka tureckiego, mechanicznie tak zabezpieczona, jak może żaden inny narząd. Bychowski, porównywując czaszkę do banku, umieszcza przysadkę w jego skarbcu i wnosi stąd o fundamentalnym znaczeniu przysadki dla całości układu nerwowego.

W rozwoju embriologicznym płat przedni przysadki powstaje z wpuklenia nabłonka jamy ustnej, płat zaś tylny z wypuklenia dolnej ściany trzeciej komory mózgu. Tak zwana część pośrednia przysadki, której odrębność nie wszyscy badacze uznają, ma charakter tkanki nerwowej.

Przysadka łączy się z mózgiem za pośrednictwem tzw. lejka *(infundibulum)*, który z jednej strony ma związek z guzem popielatym mózgu, a z drugiej strony z płatem tylnym przysadki poprzez cienką szypułkę, utworzoną z włókien nerwowych, rozgałęziających się wewnątrz płata tylnego. Badania mikroskopowe wykazują w szypułce cząstki koloidu przysadkowego wzdłuż włókien nerwowych, zdążających do mózgu; wyciągi z szypułki posiadają podobne działanie jak wyciągi z przysadki; jedno i drugie przemawiałoby za tym, że hormony przysadki wędrują wzdłuż nerwów do sąsiednich ośrodków mózgowych. Połączenie naczyniowe, wykazane przez Popa i Freelinga, stanowi system żylny, wrotny, przysadkowo-nerwowy, rozgałęziony z jednej strony (dopływowej) w płacie przednim przysadki, a z drugiej dokoła jąder szarych guzka i lejka; po przejściu do krwi żylnej mogłyby więc hormony przysadki dostać się drogą krwi bezpośrednio do ośrodków nerwowych. Kwestia, czy i które hormony przysadki wędrują wzdłuż nerwów albo obiegu krwi, czy i które z nich działają bezpośrednio na ośrodki nerwowe albo na same organy wykonawcze, jest bardzo zawiła; dotykam jej tylko mimochodem, ale chciałbym przy tym stwierdzić, że sąsiedztwo

niezmiernie ważnych ośrodków mózgowych, regulujących np. diurezę i przemianę materii, przemawia raczej za bezpośrednim działaniem niektórych hormonów przysadkowych na ośrodki nerwowe, podczas kiedy działanie np. czynnika oxytocycznego na izolowaną macicę przemawia znowu za tym, że niektóre hormony przysadki zaczepiają wprost o narządy wykonawcze. Można też z wielkim prawdopodobieństwem przyjąć, że naodwrót części śródmózgowia wywierają z swojej strony duży bezpośredni wpływ na przysadkę; że natomiast tarczyca działa na przysadkę zapewne drogą krwi, podobnie jak tyroksyna przyspiesza spalanie tkankowe nawet in vitro.

Badając przysadkę histologicznie znajdujemy w płacie przednim przysadki trzy rodzaje komórek, a mianowicie: komórki kwasochłonne (eozynofilne), główne i zasadochłonne. Większość badaczy uważa je za różne rodzaje tkanek, choć nie brak i poglądów przeciwnych, unitarystycznych, według których komórki główne są wstępną i wspólną fazą obydwu innych komórek. Istnieją w każdym razie ważne różnice funkcjonalne między tymi trzema rodzajami komórek, za czym przemawia spostrzeżenie, że 3 oddzielne gruczolaki, które ogarniają tylko jeden rodzaj komórek, dają zgoła różne zespoły chorobowe. Nauka nasza usiłuje pewne grupy hormonów przedniego płata przysadki przypisać czynności bądź to zasadochłonnych, bądź to innych komórek. Usiłowania te, uwieńczone do pewnego stopnia powodzeniem, nie zdołały jednak jeszcze zlokalizować w tym sensie wszystkich znanych hormonów przysadkowych. Wydaje się prawdopodobnym, że płat przedni przysadki, stosownie do warunków wewnętrznych ustroju wydziela hormony swe w zmiennych stosunkach i że nawet w budowie histologicznej występują odpowiednie przesunięcia, jak rozrost lub częściowy zanik tych lub owych komórek. Świadczą o tym zmiany ciążowe i obrazy niedomóg przysadki, przy czym występują zazwyczaj mniej lub więcej wyraźne korelacje różnych hormonów przedniego płata przysadki. Rzecz wymaga jeszcze wielu cierpliwych badań, o tyle trudniejszych jeszcze od innych badań endokrynologicznych, że — jak już wspomniałem — przysadka jest ściśle związana z czynnością międzymózgowia i całego szeregu gruczołów wkrewnych.

Również i wiadomości chemiczne, jakie posiadamy o hormonach przysadkowych, są stosunkowo bardzo szczupłe, zwłaszcza jeżeli porównać je z postępami, osiągniętymi niedawno w chemii

hormonów płciowych. Pochodzi to stąd, że wszystkie hormony przysadki posiadają charakter albumoz, których izolowanie i struktura nastręcza wielkie, specyficzne trudności. Hormony te są rozpuszczalne w wodzie, a nierozpuszczalne w rozpuszczalnikach organicznych; większość ich jest bardzo wrażliwa na temperaturę i nietrwała w roztworze wodnym. Rozdzielanie ich przeprowadza się na razie głównie dzięki temu, że drobiny albumoz, z którymi są związane, posiadają różną wielkość i rozmaity ładunek elektryczny. Trzeba więc używać metod ultra-sączenia, dializy itp.

Objawy z niedostateczności: Endokrynologia rozpoczyna zazwyczaj od badań objawów z ubytku po wycięciu gruczołu, przechodzi potem do prób substytucji przez wszczepianie gruczołu, za czym stosuje substytucję przez odpowiednie organopreparaty, których oczyszczenie prowadzi z kolei do izolowania stężonych hormonów. W tym stadium biochemia obejmuje zadanie określenia składu i struktury a ewentualnie i syntezy hormonu.

Położenie przysadki na dnie mózgu w sąsiedztwie życiowo ważnych ośrodków nerwowych utrudniało przez długi czas doświadczenia, które zmierzały do usunięcia lub drażnienia tego narządu. Dzisiaj rozporządzamy już nienaganną techniką doświadczalną i ta stanowi najważniejszy fundament naszych wiadomości o przysadce oraz przyszłych odkryć na tym polu.

Usunięcie całej przysadki, a także samego płata przedniego przysadki, bez uszkodzenia mózgu, sprowadza u zwierząt śmiertelne schorzenie wśród objawów hipoglikemii i charłactwa. Przy autopsji stwierdza się znaczny zanik rozległych części całego układu wkrewnego, a mianowicie gruczołów płciowych, tarczycy, nadnercza, przytarczyc itd. Usunięcie płata tylnego przysadki wywołuje spadek ciśnienia krwi i nadmierne moczenie. Drażnienie, uszkodzenia częściowe przysadki, a w końcu jej gruczolaki, powodują zespoły zmian, o których pomówię już w związku z konkretnymi poglądami naszej nauki na funkcje poszczególnych hormonów przysadkowych.

Hormony tylnego płata zostały poznane najwcześniej i stosunkowo najgruntowniej, są bowiem trwałe w roztworach wodnych i niewrażliwe na temperaturę około 100°C. Ograniczę się dlatego do przypomnienia, że wyciąg wodny tylnego płata posiada następujące własności pobudzające:

1) kurczy w swoisty sposób izolowaną macicę świnki morskiej,

2) pobudza cały szereg innych mięśni gładkich, jako to: jelita, dróg żółciowych i moczowych,

3) podwyższa ciśnienie krwi przez skurcz naczyń obwodowych,

4) wstrzymuje diurezę przez działanie na nerwowy ośrodek diuretyczny.

Przez oczyszczenie wyciągów wodnych z tylnego płata przysadki, powiodło się rozdzielić z dość wielką dokładnością: czynnik oxytocyczny, działający tylko na macicę (1) i czynnik „pressorowy", bez wpływu na macicę a posiadający działanie 2), 3) i 4). W ostatnich czasach donoszą o oddzieleniu czynnika diuretycznego od pressorowego.

W lecznictwie używa się zazwyczaj pełnego wyciągu z tylnego płata przysadki, mianowanego na czynność oxytocyczną w międzynarodowych jednostkach (Voegtlina). Stosuje się go masowo jako środek porodowy, regulując nim zarówno wszczęcie porodu, jak i następne stadia. Wyosobniony czynnik oxytocyczny nadaje się przy porodach w przypadkach, kiedy podwyższenie ciśnienia krwi jest przeciwwskazane, jak w niedomogach sercowych, nerkowych itp. Czynnik pressorowy stosuje się, na równi z pełnym wyciągiem, w niedowładach i porażeniach jelit, przy kamicach żółciowych i nerkowych do wydalania konkrementów, przy moczówce prostej (także donosowo!) jako środek antidiuretyczny, w niektórych przypadkach dychawicy, w połączeniu z adrenaliną lub efedryną, ostatnio także w dentystyce przy znieczulaniach miejscowych, zamiast adrenaliny.

H o r m o n y p r z e d n i e g o p ł a t a: Podany poniżej przegląd hormonów, których istnienie jest bądź już stwierdzone bądź też wydaje się prawdopodobnym, ma czytelnikowi dać obraz bogactwa funkcyj, które w dzisiejszym stanie naszej wiedzy przypisujemy płatowi przedniemu przysadki.

A. H o r m o n y p r z e m i a n y m a t e r i i:

1) Hormon wzrostowy Evansa
2) „ przeciwinsulinowy
3) „ przemiany tłuszczowej
4) „ „ węglowodanowej (glikogenolityczny).

B. Hormony tropowe:

1) Hormon tyreotropowy (tarczycozwrotny)
2) „ paratyreotropowy (przytarczycozwrotny)
3) „ gonadotropowy (prosylan)
4) „ laktacyjny (prolaktyna)
5) „ kortikotropowy
6) „ adrenotropowy
7) „ pankreotropowy.

Dodajmy jeszcze mimochodem, że tak zwana część pośrednia przysadki, tj. tkanka łącząca obydwa płaty wydziela według B. Zondeka hormon „intermedynę", który u niektórych ryb wywołuje „szatę godową", tzn. specjalnie żywe ubarwienie podczas tarła. Hipoteza „hormonu bromowego" (Zondek), który ma mieć źródło w płacie przednim przysadki i działać uspokajająco i nasennie, opiera się na tym, że przysadka zawiera dużą stosunkowo ilość bromu, choć pod tym względem nie została dotychczas zbadana dostatecznie.

Ponieważ redakcja Endokrynologii zamierza zamieścić obszerniejsze sprawozdania o poszczególnych hormonach przysadki, a referat niniejszy ma być raczej ogólnym wstępem, więc ograniczam się do kilku uwag, które ujmują dotychczasowe poglądy na najważniejsze funkcje tego gruczołu.

Hormon wzrostowy: Wpływ na wzrost somatyczny jest najdawniej poznaną funkcją płata przedniego a odkrywca hormonu tego, Evans, ma wielką i niezaprzeczoną zasługę, że jako pierwszy wykazał doświadczalnie niezmierne znaczenie tego gruczołu dla całości ustroju, kiedy przez wstrzykiwanie alkalicznych wyciągów z przedniego płata przysadki udało mu się wywołać olbrzymi wzrost (gigantyzm) u szczurów młodocianych. Cushing powtarzając takie same doświadczenia na dorosłych psach, otrzymał u nich akromegalię, tj. nadmierny rozwój obwodowych odcinków ciała, jak dłoni, stóp, nosa, żuchwy, języka itd., przy równocześnie obniżonej przemianie materii. Smith opisał w r. 1932 występowanie karłowatości u młodych zwierząt, które pozbawiono znacznej części płata przedniego przysadki, i leczenie tego kalectwa wyciągami zawierającymi hormon wzrostowy Evansa. Z spostrzeżeń klinicznych wymienić należy karłowatość w dzieciństwie, a charłactwo typu Simmondsa u dorosłych, w związku z guzami, które uciskają lub niszczą płat

przedni przysadki. Głębsze badania wykazały, że hormon wzrostowy wydziela się z komórek kwasochłonnych (eozynofilnych).

Hormony: przeciwinsulinowy i glikogenolityczny są tematem obszerniejszego referatu zamieszczonego na innym miejscu tego czasopisma. Tak samo spośród hormonów tropowych *pobudnik trzustkowy*.

Hormon przemiany tłuszczowej odkryty przez Anselmino i Hoffmanna, pobudza przemianę, tj. rozpad tłuszczów. W doświadczeniu stwierdza się: 1) że hormon ten (wzgl. odpowiednio sporządzony i oczyszczony wyciąg z przedniego płata przysadki), wstrzyknięty zwierzęciu, wywołuje we krwi wzrost kwasu β-oxymasłowego, kwasu aceto-octowego i acetonu, jako produktów rozpadu tłuszczu; 2) że hormon występuje normalnie w krwi zwierzęcej po obciążeniu tłuszczami i powoduje charakterystyczny przebieg trawienia tłuszczowego; zawartość acetonu i wyżej wymienionych kwasów tłuszczowych wzrasta w typowy sposób do pewnego maximum, a potem opada; 3) hormon ten występuje również we krwi zwierząt głodzonych, która po przetoczeniu do ustroju zwierzęcia kontrolnego, działa jak wstrzyknięcie samego hormonu. Tutaj hormon służy zapewno do przemiany własnego zapasu tłuszczu w głodzonym organiźmie.

Hormon ten daje się oddzielić dość dokładnie od innych czynników przedniego płata przysadki i mianować biologicznie przez pomiar ciał rozpadowych tłuszczu we krwi.

Z hormonów tropowych wymienię na pierwszym miejscu *hormon gonadotropowy*, jako ten, który w historii badań endokrynologicznych najwcześniej przyczynił się do zrozumienia nadrzędnej roli przysadki. Obserwacje kliniczne i doświadczenia na zwierzętach wskazywały już od dość dawna na istnienie związku między głębszymi zaburzeniami płciowymi, a uszkodzeniami przysadki, ale i tutaj dopiero badania, zapoczątkowane przez Evansa i Longa, rzuciły jaśniejsze światło na związek ten, za czym poszły dalsze, doniosłe rezultaty prac Arona, Zondeka i Aschheima w Niemczech, a Smitha, Allena i ich uczniów w Ameryce. Przeszczepiano kawałki płata przedniego przysadki bydlęcej młodocianym myszkom samicom i spostrzegano potem przedwczesne ukazywanie się rui, podobnie jak po wstrzykiwaniu estronu (folikuliny = hormonu pęcherzyków jajnikowych). Ale zauważono także ważną różnicę w działaniu obydwu

czynników: ruja pod wpływem przysadki występowała tylko przy nieuszkodzonym jajniku, tzn. przysadka wywołuje ruję poprzez pobudzenia jajnika do czynności wydzielniczej. Sekcja myszek, którym wszczepiono płat przedni przysadki, wykazywała faktycznie poważne zmiany w jajnikach, a mianowicie przedwczesne dojrzewanie pęcherzyków Graafa, krwawe wylewy czyli tak zwane „punkty krwawe", oraz liczne ciałka żółte (luteinizację).

Wielkim ułatwieniem badań tych było ważne odkrycie Zondeka, że w moczu kobiet ciężarnych znajduje się obficie czynnik działający po wstrzyknięciu podobnie, jak żmudne wszczepianie płata przedniego przysadki. Również Zondek zwrócił uwagę na to, że przetwory sporządzone odpowiednią metodą z moczu (czy też z przysadki), mogą w różnym stosunku wywoływać trzy szeregi zmian w jajniku, o których wspomnieliśmy wyżej, przy czym rozróżnił dwa „prolany": prolan A jako hormon dojrzewania pęcherzyków i prolan B jako hormon luteinizujący. Działanie menoragiczne zostało przypisane prolanowi A z tym zastrzeżeniem, że ewentualnie istnieje niezależny od A i B trzeci czynnik menoragiczny.

Zagadnienie, czy rzeczywiście istnieją dwa oddzielne prolany (lub więcej), nie zostało dotychczas rozwiązane definitywnie. Polega to, być może, na bliskim pokrewieństwie chemicznym, które nie pozwoliło nam dotychczas rozdzielić tych czynników; są jednak i poważne głosy (Aron, Lejwa i i.), przemawiające za tym, że istnieje tylko jeden jedyny hormon gonadotropowy, który w zależności od dawki, stanu anatomicznego jajnika (fazy cyklu) i ew. innych warunków wewnętrznych, działa na jajnik bądź w tym, bądź w innym kierunku.

Pełny hormon gonadotropowy przysadki zawiera jeszcze dalszy czynnik, którego nie znajdujemy ani w moczu ciążowym, ani w łożysku, stanowiącym podczas ciąży obfite źródło względnie magazyn prolanu. Jeżeli młodocianym szczurom (samicom) pozbawionym przysadki podać prolan otrzymany z moczu ciążowego w jakiś czas po wycięciu przysadki, to nie wpływa on na dojrzewanie pęcherzyków i ciałek żółtych. U niektórych zwierząt jest on wogóle nieczynny, skoro usunąć u nich przysadkę. Ten czynnik „synergetyczny" znajduje się poza przysadką także w surowicy krwi, zwłaszcza podczas ciąży. Otrzymał on od Zon-

deka nazwę „synprolan", kombinację przysadkową prolan + synprolan nazywamy za Zondekiem „prosylan".

Hormon gonadotropowy z moczu ma już dość wielkie znaczenie w lecznictwie jako środek pobudzający rozwój gruczołów płciowych obu płci; znaczenie to wzrośnie niewątpliwie, gdy uda się otrzymywać po przystępnej cenie trwałe i stężone a pełne wyciągi gonadotropowe z przysadki. Ważnym środkiem diagnostycznym dla najwcześniejszej ciąży jest powszechnie już stosowana próba Aschheima—Zondeka, która, jak wiadomo, polega na tym, że bada się działanie moczu na myszki młodociane.

Hormon tyreotropowy wywołuje w tarczycy zmiany hipertroficzne zbliżone do obrazu histologicznego, który znajdujemy zarówno u zwierząt doświadczalnych przy silnym ograniczeniu dowozu jodu, jak i u chorych cierpiących na chorobę Graves—Basedowa. Stwierdza się więc z jednej strony rozrost gruczołu, polegający na bujaniu komórek nabłonkowych a z drugiej strony zwężenie gron gruczołowych z zanikiem koloidu i obniżeniem zawartości jodu, przy czym występują wszystkie charakterystyczne objawy nadczynności tarczycy (Loeb i Bassett) (1929), Aron (1929), nie wyłączając wytrzeszczu gałek ocznych.

Ponieważ zmiany te występują niedwuznacznie i w krótkim czasie po podaniu większych ilości hormonu tyreotropowego, a bez ograniczenia normalnego dowozu jodu, więc nie brak przypuszczeń, że specyficzna dysfunkcja przysadki może grać doniosłą rolę w etiologii choroby Basedowa, jeżeli chorobę tę pojmować jako „biegunkę tarczycową". Najprawdopodobniejszym wydaje się jednak przy dzisiejszym stanie naszej nauki, że istnieją różne typy tej choroby i że czyste przypadki genezy przysadkowej są raczej rzadkie.

Wspomnijmy przy tej sposobności o odkryciu Collipa i Andersona (1934) w związku z hormonem tyreotropowym, jako że wskazuje ono na wzajemne wpływy przysadki i innych części ustroju. Badacze ci stwierdzili, że surowica zwierząt, którym podawano hormon tyreotropowy, czyni inne zwierzęta odpornymi na działanie tego hormonu na wzór antiserum. Ponieważ z różnych powodów trudno jest wyobrazić sobie, że antiserum to zawiera faktycznie antigeny w ścisłym sensie immunologicznym, więc przypuszcza się raczej działanie któregoś z antagonistycznych gruczołów wkrewnych (może kory nadnercza).

Wycięcie przysadki wywołuje z czasem atrofię nabłonka pęcherzyków tarczycy. Kompensacyjny rozrost tarczycy, który przy normalnej przysadce obserwuje się po wycięciu części tarczycy, nie występuje u zwierząt pozbawionych przysadki. Wkrótce po wycięciu przysadki obniża się znacznie podstawowa przemiana materii; ale jeżeli w dalszym ciągu wyciąć zwierzęciu także i tarczycę, to przemiana podstawowa obniża się jeszcze bardziej (Houssay). Wstrzykiwania hormonu tyreotropowego podnoszą przemianę podstawową materii (do 120% u psa), pod warunkiem, że nie usunięto tarczycy, ale nie działają na przemianę, albo nawet ją obniżają, u zwierząt pozbawionych tarczycy. Świadczy to, że przysadka wywiera wpływ na podstawową przemianę materii poprzez tarczycę. Warto zauważyć, że hormon tyreotropowy pobudza nawet tarczycę, pozbawioną połączeń nerwowych, a więc drogą czysto humoralną.

Hormon laktacyjny (prolaktynę) zaliczyłem między hormony tropowe, wypada więc przypomnieć, że w tym jedynym przypadku chodzi o wydzielanie *zewnętrzne* pobudzonego gruczołu piersiowego. Laktacja daje się oczywiście obserwować i kontrolować o wiele łatwiej i dokładniej, niż wydzieliny wkrewne gruczołów; związek jej z ustaniem ciąży i częsta zależność od regularnego ssania lub dojenia, a z drugiej strony jej hamujący wpływ na cykliczność jajnika — są ogólnie znane z bezpośredniego doświadczenia, choć i tu trzeba stwierdzić cały szereg odchyleń od „normy", nawet u ludzi tej samej rasy. Endokrynologia rozróżnia dziś kilka warunków wewnętrznych i zewnętrznych laktacji. I tak stwierdzono, że substancje rujopędne (estrogenne), oddawane masowo do krwi podczas ciąży, pobudzają rozrost sutek, ale wstrzymują ich sekrecję, być może poprzez przysadkę, na którą wywierają pod wielu względami wpływ hamujący. W związku z porodem ustaje nagle wkrewne wydzielanie ciał rujopędnych — dostarczanych prawdopodobnie przez łożysko — i ujawnia się pobudzający wpływ prolaktyny na laktację. Zależność laktacji od regularnego ssania czy dojenia obserwujemy najlepiej u niektórych zwierząt. *Selye* przypisuje wpływ ssania odruchom nerwowym, działającym na przysadkę; dojenie jednej sutki wystarcza, aby utrzymać laktację wszystkich gruczołów mlecznych, bo prolaktyna z obiegiem krwi dostaje się do wszystkich sutek. Doświadczenia na szczurach wskazują na to, że ssanie utrzymuje przez dłuższy czas stan pseudo-ciąży, z rozrostem sutek i ustaniem cyklu płciowego.

MIANOWANE

ORGANOPREPARATY

LAOKOON

Prolaktyna daje się oddzielić dość dokładnie od innych hormonów płata przedniego przysadki i jest przedmiotem wielu interesujących badań i odkryć (Houssay, Sardi, Collip, Riddle i i.). Działa ona pobudzająco na sutki, przygotowane estronem (foliküliną) nawet u samców i na laktację wola ptaków (np. u gołębi).

Wycięcie przedniego płata przysadki przerywa laktację, podczas gdy wycięcie samego płata tylnego, a nawet uszkodzenie guza popielatego, nie ma wpływu na laktację. Wstrzykiwania prolaktyny utrzymują wydzielniczą czynność sutek niezależnie od przysadki, tarczycy czy też nadnerczy, nawet po równoczesnym usunięciu wszystkich wymienionych gruczołów wkrewnych.

Pozostają do omówienia jeszcze: hormon paratyreotropowy i pobudniki obu tkanek nadnercza; każdy z nich działa swoiście na rozrost i czynność przyporządkowanej tkanki gruczołowej. Najmniej zbadany z tych czynników jest tzw. hormon adrenotropowy, który według Collipa oraz Anselmino, Hoffmanna i i. ma wpływać na miąższ nadnercza i wywoływać adrenalinemię. Niektórzy badacze utożsamiają go z hormonem przeciwinsulinowym.

H o r m o n k o r t i k o t r o p o w y, wyosobniony przez Collipa oraz Anselmino i Hoffmanna, przechodzi przez ultrasączki wraz z pobudnikiem trzustkowym, od którego daje się jednak uwolnić przez krótkie zagotowanie. Powoduje on rozrost kory nadnercza, kompensuje atrofizujący wpływ wycięcia przysadki na korę nadnercza, przyspiesza kompensacyjny rozrost jednego nadnercza po wycięciu drugiego. Pobudza wydzielanie „kortyny“ tj. hormonu kory nadnercza, który uważamy za czynnik niezbędny do życia.

H o r m o n p a r a t y r e o t r o p o w y nie przechodzi przez ultrasączki i stawia pewne trudności usiłowaniom, aby otrzymać go w postaci czystej, stężonej. Udało się jednak i tu otrzymać wyciągi z płata przedniego przysadki, nadające się do substytucji czynnika, przez który przysadka niewątpliwie wpływa pobudzająco na rozrost i czynność przytarczyc. Houssay i Sammartino znaleźli u psów pozbawionych przysadki w 66% zmiany atroficzne przytarczyc; zmiany te można skompensować wyciągami przysadkowymi. Ponieważ wydzielina przytarczyc podwyższa zawartość wapnia we krwi, więc należało się spodziewać analogicznego działania hormonu paratyreotropowego, co też istotnie zostało stwierdzone. *H. Gnoiński.*

Dr A. ZEGHAUSER (Lwów)

O ZNACZENIU PRZYSADKI MÓZGOWEJ DLA POWSTAWANIA CUKRZYCY

(Z Oddziału Wewnętrznego II. P. Szpitala Powsz. we Lwowie. Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz)

Mering i Minkowski wykazali w r. 1890, że po wycięciu trzustki powstają u zwierząt objawy charakterystyczne dla ciężkiej cukrzycy ludzkiej. Badania te w etiologii cukrzycy wysunęły trzustkę na pierwszy plan. Leczenie cukrzycy doświadczalnej przez wszczepienie tkanki trzustkowej a później za pomocą insuliny, hormonu wkrewnej części trzustki (Banting i Best) uwieńczyło dzieło Meringa i Minkowskiego, utwierdzając świat lekarski w przekonaniu o decydującym znaczeniu trzustki w zaburzeniach gospodarki węglowodanowej.

Szereg spostrzeżeń innego rodzaju wskazywał co prawda na to, że oprócz trzustki także inne gruczoły wkrewne biorą udział w genezie zaburzeń cukrzycowych. Spostrzegano zaburzenia gospodarki węglowodanowej w związku ze schorzeniami tarczycy i nadnerczy; wiedziano o tym, jak często łączy się cukrzyca z akromegalią. Sądzono jednak, że decydujący jest zawsze tylko aparat wysepkowy trzustki a inne gruczoły wkrewne mogą wpływać tylko pośrednio przez swe działanie na trzustkę. Przypadki cukrzycy, w których cechy kliniczne wskazywały niedwuznacznie na genezę nietrzustkową, uważano za rzadkie swoiste schorzenia wkrewne, za wyjątki od reguły, którą stanowiły masowo występujące przypadki cukrzycy „banalnej". Praktyka lekarska rozpatrywała cukrzycę, diabetes mellitus, przez długie lata prawie wyłącznie z stanowiska zaburzonej funkcji trzustkowej.

Z czasem zaczęły się jednak mnożyć doświadczenia, obserwacje kliniczne i poglądy, podające w wątpliwość wyłączne znaczenie trzustki dla patogenezy cukrzycy. Z wielkiej grupy scho-

rzeń cukrzycowych wyodrębniono dwa typy kliniczne: cukrzycę ludzi chudych i otyłych (diabete maigre i diabete gras). Znaleziono wiele przypadków cukrzycy insulino-odpornej, w których insulina nie daje rezultatów zgodnych z etiologią trzustkową. Przypadki te występują częściej u ludzi starszych i otyłych tak, że coraz silniej narzucał się badaczom związek między typem cukrzycy a typem konstytucyjnym.

Postępy nauki osiągnięte tymczasem w badaniach innych gruczołów wkrewnych doprowadziły w końcu do gruntownej rewizji całego zagadnienia etiologii cukrzycy. Wiemy dziś już niewątpliwie, że istnieje cały szereg czynników hormonalnych, które wpływają na normalną i zaburzoną gospodarkę węglowodanową. W zespole tym jeden z gruczołów wysuwa się bezspornie na plan pierwszy ale gruczołem tym nie jest trzustka, tylko przysadka mózgowa.

Znamy obecnie trzy hormony przysadki mózgowej, które wywierają wpływ decydujący na gospodarkę węglowodanów. Są to:

1) hormon przeciw-insulinowy,
2) „ glikogeno-lityczny,
3) „ trzustko-zwrotny (pankreotropowy).

Hormon przeciw-insulinowy.

Najlepiej poznany, a dla genezy cukrzycy ludzkiej może najważniejszy, jest hormon przedniego płata przysadki mózgowej, wywołujący przecukrzenie krwi i przeciwdziałający insulinie w ustroju, określany w literaturze francuskiej jako „hormone diabetogene", a w literaturze niemieckiej jako „das kontra-insulinäre Hormon" (von Lucke). Hormon ten wytwarzają komórki kwasochłonne płata przedniego przysadki mózgowej. Znajdujemy go jednak obficie także w płacie tylnym (przypuszczalnie przechodzi z płata przedniego przez płat tylny do międzymózgowia, podobnie jak i inne hormony płata przedniego) i temu przypisać należy, że wyciągi z tylnego płata przysadki wykazują również jego działanie. Hormon przeciwinsulinowy nie przechodzi przez ultra-sączki, a dzięki tej własności fizycznej daje się oddzielić od dwu pozostałych hormonów przysadki, wpływających na przemianę węglowodanową, które są przesączalne.

Nasze wiadomości o nim opierają się na następujących do-

świadczeniach zwierzęcych, przeprowadzonych w ostatnim dziesiątku lat głównie przez Houssay'a (fizjologa argentyńskiego) i jego współpracowników, a wielokrotnie potwierdzonych i rozszerzonych przez innych badaczy.

A. W s t r z y k i w a n i e wyciągów przedniego płata przysadki zwierzętom wywołuje:

hyperglikemię bardzo wyraźną (do 400 mg%),
silny cukromocz,
cukrzycowy typ krzywej cukru we krwi po obciążeniu pokarmowym,
wzmożony rozpad białka w ustroju,
niedomogę spalania węglowodanów w ustroju (wyrażającą się tym, że iloraz oddechowy nie wzrasta po spożyciu cukru),
a wreszcie kwasicę.

Wstrzykiwania pełnych wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej wywołują więc zaburzenia, odpowiadające w pełni cukrzycy doświadczalnej z tą różnicą, że cały ten zespół objawów jest insulino-odporny. Podawanie insuliny usuwa tylko niezupełnie i przemijająco objawy cukrzycy, podczas gdy w cukrzycy wywołanej przez wycięcie trzustki można insuliną uzyskać pełną substytucję. Za antagonizmem do insuliny przemawia brak hypoglikemii przy równoczesnym wstrzykiwaniu insuliny i wyciągu przysadki. (Falta i Högler).

B. W y c i ę c i e p r z y s a d k i wywołuje u zwierząt skłonność do hypoglikemii i silną wrażliwość na insulinę, a więc podobne objawy jak u ludzi przy chorobie Simmondsa, czyli niedomodze wydzielniczej przedniego płata przysadki mózgowej. Podawanie wyciągów przedniego płata przysadki usuwa te zaburzenia u zwierząt z wyciętą przysadką a w związku z tym pozostaje także wybitne działanie lecznicze wyciągów przedniego płata przy tzw. formes frustes choroby Simmondsa. (Bickel).

Bardziej jeszcze przekonywujące są doświadczenia, w których u psa pozbawionego trzustki i przedstawiającego w następstwie obraz ciężkiej cukrzycy, wycinano równocześnie i przysadkę. Zabieg ten wywoływał u psa zupełne lub prawie zupełne zniknięcie objawów cukrzycy (spadek poziomu cukru we krwi, zniknięcie kwasicy i wzrost ilorazu oddechowego po spożyciu cukru). Podawanie wyciągów przysadki powodowało nawrót wszystkich objawów cukrzycy.

C. Bardzo pomysłowej metody do wyświetlenia wzajemnego wpływu przysadki i trzustki użył Kepinov, przetaczając normalnemu psu krew psa pozbawionego trzustki. U psa odbiorcy wystąpiło po przetoczeniu krwi silne kilkudniowe przecukrzenie krwi do 270 mg%, które nie daje się umotywować samem przecukrzeniem krwi dawcy, bo ten sam odbiorca po przetoczeniu mu krwi silnie przecukrzonej z kontrolnego normalnego dawcy (po wielkim obciążeniu węglowodanami) okazywał tylko szybko przemijającą mierną hiperglikemię. W dalszym ciągu tych doświadczeń Kepinov podawał psu pozbawionemu trzustki insulinę, po czym znowu przetaczał jego krew już nie przecukrzoną drugiemu normalnemu psu. Pomimo, że u psa dawcy ustępowały po insulinie objawy cukrzycy doświadczalnej, u odbiorcy występowało nadal przecukrzenie, w mniejszym tylko stopniu. Właściwym powodem hiperglikemii u odbiorcy nie był więc brak insuliny, tylko jakiś inny czynnik.

Aby stwierdzić wpływ przysadki mózgowej wycięto psu pozbawionemu trzustki z kolei także i przysadkę. Przetaczana krew nie wywoływała już hiperglikemii w ustroju drugiego zwierzęcia.

Przysadka jest więc źródłem ciała działającego hyperglikemizująco w cukrzycy doświadczalnej. W toku dalszych badań udało się też częściowo wyizolować ten czynnik przecukrzający z krwi zwierząt-cukrzyków; czynnik ten w swych własnościach pokrywał się z hormonem przeciw-insulinowym przysadki mózgowej. Z pełnym uzasadnieniem mógł więc Kepinov przyjąć, że w cukrzycy wywołanej wycięciem trzustki istnieje stan hypophyso-hormonemii i że hyperglikemia tej cukrzycy jest pochodzenia przysadkowego.

Te interesujące fakty doświadczalne nasuwają z natury rzeczy szereg pytań, w jakim związku pozostaje przysadka do zaburzeń gospodarki cukru u ludzi. Nie ulega wątpliwości, że cukrzyca, spotykana często (10—40%, Chabanier) w przebiegu akromegalii jest pochodzenia przysadkowego. Jej charakterystyczną cechą jest przede wszystkim insulino-odporność (patrz doświadczenia zwierzęce) i nieregularny przebieg z nagłymi pogorszeniami i poprawami. Ponadto brak często ścisłej zależności od dowozu pokarmowego i brak wrażliwości na adrenalinę.

Istotniejszym jest zagadnienie, czy i jaką rolę hormon przeciw-insulinowy ma w powstawaniu cukrzycy tzw. banalnej.

Najbardziej obiecujące wydaje się badanie krwi cukrzyków na zawartość tego hormonu, a więc stwierdzenie tą drogą nadczynności przysadki i hypophyso-hormonemii w analogii do doświadczeń zwierzęcych, u których stan ten zdawał się być podłożem zaburzenia cukrzycowego. Próby podjęte w tym kierunku przez O. L. V. Wesselova i J. W. Griffithsa stwierdziły, że krew cukrzyków tzw. stenicznych (diabete gras) osłabia efekt insuliny, podczas gdy krew chorych cukrzycowych młodych, dotkniętych tzw. diabete maigre, nie posiada tego wpływu. Kontynuowanie badań tego rodzaju pozwoli nam zapewne określić wkrótce ilościowo zawartość hormonu przeciw-insulinowego w krwi ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę.

Inną drogę obrali badacze, którzy oznaczali poziom cukru we krwi w zależności od wyciągów przysadkowych, które wstrzykiwali bądź to ludziom zdrowym, bądź cukrzykom (M. Polonowski c. s. i i.); wyniki nie są jednomyślne, ale w większości potwierdzają wpływ hyperglikemizujący wyciągów zarówno przedniego, jak i tylnego płata.

Zupełnie odmienną drogą doświadczalną starał się podejść do naszego zagadnienia F. Kylin. Szukając dowodów na etiologię przysadkową nadciśnienia tętniczego stwierdził on, że płyn mózgordzeniowy chorych z hypertonią, ale też tylko tych, wykazuje działanie hyperglikemizujące, jeżeli wstrzyknąć go dożylnie królikowi.

Hormon glikogeno-lityczny.

Wybitny wpływ na fizjologię i patologię gospodarki węglowodanów przypisują Anselmino i Hoffmann tzw. hormonowi glikogenolitycznemu, którego odkrycie ogłosili w 1934 r. Wiadomości nasze o tym hormonie są więc bardzo świeżej daty, a trudności oceny na razie dość wielkie.

Badacze ci stwierdzili, że w 2 do 4 godzin po spożyciu glukozy pojawia się we krwi ludzi substancja, która wstrzyknięta szczurom powoduje bardzo znaczną obniżkę zawartości glikogenu w wątrobie (z 3 g% na poniżej 1 g%). Starając się o określenie ciała czynnego, mogli wykluczyć insulinę i adrenalinę, ponieważ krew obwodowa nie zawiera nigdy takich ilości tych ciał (wstrzykiwano 3 cm^3 surowicy), by mogły powodować tak znaczne znikanie glikogenu z wątroby. Prawdopodobnym było natomiast, że poszukiwany czynnik jest pocho-

dzenia przysadkowego, bo ci sami badacze wyodrębnili byli przedtem z wyciągów przysadkowych hormon przemiany tłuszczowej, który w rytmie pojawiania się we krwi i działania wykazuje wiele podobieństwa do nowego czynnika. Przedsięwzięte w tym kierunku doświadczenia wykazały istotnie, że wyciąg płata przedniego przysadki okazuje analogiczne działanie na glikogen wątroby, jak poszukiwany czynnik zawarty we krwi.

Dalsze badania potwierdziły to podobieństwo także pod względem własności fizycznych, które udało się określić na stężonych przetworach z krwi i przysadki. Autorowie wnioskują na tej podstawie o identyczności substancji glikogeno-litycznej, występującej we krwi z hormonem przysadki. Wniosek ten został potwierdzony w doświadczeniach na psach z wyciętą przysadką, u których — po spożyciu glukozy — nie pojawia się we krwi ciało glikogenolityczne.

Świeżo poznany hormon w analogii do wspomnianego hormonu przemiany tłuszczowej nazwali Anselmino i Hoffmann hormonem przemiany węglowodanów, ponieważ pojawia się on we krwi regularnie po spożyciu węglowodanów, a nie występuje na czczo ani po spożyciu tłuszczów czy białka; przemawia to za udziałem jego w normalnej regulacji gospodarki węglowodanowej.

Pod względem własności fizycznych hormon ten różni się od hormonu przeciwinsulinowego tym, że jest ultra-przesączalny a od hormonu trzustko-zwrotnego większą odpornością na wyższe temperatury.

Czy hormon glikogenolityczny wpływa, w pewnych przypadkach przynajmniej, na genezę cukrzycy? Przypuszczenie takie wydaje się o tyle uzasadnione, że utrwalanie glikogenu w wątrobie jest podczas cukrzycy zaburzone. Anselmino i Hoffmann stwierdzili we krwi cukrzyków znaczną zawartość hormonu glikogenolitycznego i to także na czczo, podczas kiedy u ludzi zdrowych występuje on, jak już wspomnieliśmy, tylko po obciążeniu węglowodanami. Krew cukrzyków pobrana na czczo a wstrzyknięta szczurom wywołuje silny spadek glikogenu w wątrobie zwierząt. Dalsze doświadczenia na zwierzętach wykazały, że ani wycięcie trzustki ani podanie adrenaliny nie powiększa zawartości hormonu glikogenolitycznego, że występuje on natomiast także u zwierząt pozbawionych trzustki, skoro obciążyć je węglowodanami. Zatem i tutaj nie mamy do czynienia z wpływem

trzustki lub samej tylko hiperglikemii, ale raczej z nadmiernym wydzielaniem przysadki.

Hormon trzustko-zwrotny.

Nie ma dostatecznych podstaw do przypuszczenia, aby ostatni ze znanych dotychczas hormonów przysadki, wpływających na gospodarkę węglowodanów, h o r m o n t r z u s t k o-z w r o t n y odgrywał rolę w powstawaniu cukrzycy.

Test tego hormonu jest histologiczny. Wstrzyknięcie jego wywołuje u zwierząt wyraźny przerost wysepek Langerhansa trzustki. Powinien by więc z natury rzeczy obniżać poziom cukru we krwi (przez pobudzanie wydzielania insuliny). Pełne wyciągi płata przedniego przysadki mózgowej efektu tego zupełnie nie wykazują, działając przeciwnie przecukrzająco na krew (patrz wyżej). Powodem tego jest zapewne przewaga hormonu przeciw-insulinowego, zawartego również w tych wyciągach, a działającego hyperglikemizująco.

Na podstawie swej ultra-przesączalności daje się hormon trzustko-zwrotny oddzielić od hormonu przeciw-insulinowego przysadki. E. Zunz i La Barre donoszą, że przez wstrzyknięcie izolowanego hormonu udało się im uzyskać u psów spadek cukru we krwi do 50 mg%. Z stanowiska patologii zaburzenie w wydzielaniu tego hormonu jest może przyczyną pewnych form samorodnych hipoglikemii pochodzenia przysadkowego.

Na zakończenie chciałbym jeszcze podnieść, że wpływ przysadki na gospodarkę węglowodanów nie ogranicza się do trzech hormonów, o którym powyżej mówiłem. Drogą hormonów tarczyco- i nadnerczo-zwrotnych ma ona dalszy, pośredni udział w regulacji gospodarki węglowodanów. Ten stan rzeczy nie przyczynia się do uproszczenia zagadnienia. Szereg badaczy nie chce dlatego akceptować tak wielu hormonów, działających niejako oddzielnie i przypuszcza, — zresztą bez podstaw doświadczalnych — że przyszłość wykaże raczej powiązanie tych hormonów, co pozwoli jednolicie ująć rolę przysadki mózgowej w gospodarce węglowodanów. Sam fakt jednak, rola przysadki w tej gospodarce i w genezie cukrzycy, nie ulega już wątpliwości wobec bogatego i różnorodnego materiału doświadczalnego.

Na polu klinicznym pozostaje co prawda jeszcze prawie wszystko do zrobienia; mamy na razie tylko próby rozróżnienia kilku typów cukrzycy, którym odpowiadają zapewne różne zaburzenia gruczołowe, głównie przysadkowe. Wspomniałem już

o doświadczeniach Griffithsa i Wesselova, w których tylko krew cukrzyków tzw. stenicznych, wykazywała obecność ciał, działających antagonistycznie w stosunku do insuliny. Doświadczenia Kylina (patrz wyżej) wskazują również na związek pewnych specjalnych form cukrzycy z przysadką, a ponadto na rolę przysadki w patogenezie nadciśnienia tętniczego i otyłości. Jest więc prawdopodobnym, że zaburzenie przysadki ma znaczenie przede wszystkim w etiologii postaci cukrzycy tzw. stenicznej, łączącej się z hypertonią i otyłością i występującej w późniejszym wieku.

Zjawiają się też w piśmiennictwie dalej sięgające próby schematycznego podziału cukrzycy na różne formy, którym przypuszczalnie odpowiadają różne zaburzenia wkrewne. Fr. Mainzer odróżniał już cztery formy cukrzycy, a to:

1) akromegalię połączoną z cukrzycą (nadczynność komórek kwasochłonnych przysadki),

2) chorobę Cushinga połączoną z cukrzycą, oraz cukrzycę połączoną z hypertonią i otyłością (zaburzenie wydzielnicze komórek zasado-chłonnych przysadki),

3) tzw. diabete maigre młodych (o etiologii trzustkowej), i

4) cukrzycę pochodzenia nadnerczowego.

Dalsze obserwacje kliniczne i doświadczenia uzasadnią zapewne ściślejszy podział cukrzycy na szereg istotnych jednostek klinicznych w związku z określonymi zaburzeniami wkrewnymi. A w analogii do innych dziedzin endokrynologii możemy spodziewać się, że również i terapia cukrzycy poczyni radykalne postępy.

A. Zeghauser

DZIAŁ STRESZCZEŃ I REFERATÓW

E. HERMAN i I. J. MERENLENDER (Warszawa): **Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga.** Warsz. Czas. Lek. 1936 (34, 35, 36, 37).

Wśród nielicznych przypadków choroby Cushinga, adenoma basophilicum gland. pituitariae, ogłoszonych i potwierdzonych badaniem pośmiertnym—przypadek opisany przez autorów (ordynatorów szpitala na Czystem) zasługuje na bliższe omówienie, bo rzuca światło na szereg spraw spornych, dotyczących zarówno patogenezy jak i symptomatologii tego niedawno wyodrębnionego cierpienia.

Przedmiotem obserwacji był 23-letni, silnie zbudowany mężczyzna, u którego przed 2 laty wystąpiło nagle silne otłuszczenie twarzy, szyi, brzucha i pasa biodrowego, bez zmian w kończynach. Równocześnie zjawiło się nadmierne pragnienie, łaknienie i moczenie, a w 3 miesiące później pojawiły się naprzód na brzuchu, a potem pod pachami, na tułowiu i na kończynach, różowo-sine, szerokie, drzewiaste pręgi. W dalszym przebiegu choroby wystąpiły na całym ciele zmiany skórne a mianowicie liczne, trudno gojące się ropnie. Paznokcie przybrały z czasem (po cca 1½ roku) barwę brązową i stały się bardzo kruche, łamliwe; wystąpiło również wypadanie włosów, zarówno na głowie, jak i na reszcie ciała. Pacjent uskarżał się na osłabienie ogólne, zwłaszcza w mięśniach, bóle i zawroty głowy, nieznośne bóle w krzyżu i miednicy, zamglenie oka prawego, impotencję i plucie krwią.

Badanie przedmiotowe wykazało charakterystyczne otłuszczenie twarzy i tułowia, fioletowo-czerwone, drzewiaste pręgi, rozchodzące się od pach i pachwin ku przodowi i do tyłu; zgąbczenie i łukowate spłaszczenie trzonów wszystkich kręgów, zwłaszcza lędźwiowych. Badaniami pomocniczymi stwierdzono: nadciśnienie, hipercholesterolemię,, hiperkalcemię, hipochloremię osocza przy względnej hiperchloremii krwinek, hiperglikemię i hiperlaktacidemię; a w moczu: białko, krwinki, wałeczki i ujemny odczyn Aschheima-Zondeka.

Na podstawie tych objawów rozpoznano chorobę Cushinga tj. gruczolak zasadochłonnych komórek przysadki. Zejście śmiertelne nastąpiło po dwuletniem trwaniu choroby.

Pośmiertne badania histologiczne wykazały następujące zmiany: gruczolak komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki; nadmierne skupienie komórek zasadochłonnych w tylnym płacie przysadki; przerost i obfite złogi lipoidów w korze nadnerczy; zmiany zanikowe w jądrach; otłuszczenie w trzustce; wczesną miażdżycę w tętnicy głównej i w tętnicach nerek; brak zmian w mózgu.

Autorowie podkreślają, że przypadek ich przemawia wyraźnie za poglądami Cushinga, który wyodrębniony przez siebie zespół objawów przypisuje wyłącznie gruczolakowi zasadochłonnych komórek przedniego płata przysadki a zmiany w nadnerczach tłumaczy jako zmiany wtórne, wywołane przez zmiany w przysadce, podczas gdy J. Bauer i inni uważają schorzenie kory nadnercza za pierwotny i patogenetycznie decydujący powód zespołu chorobowego.

ESKIL KYLIN (Jönkoping, Szwecja): **Wyniki 24 przeszczepień przysadki** (Ergebnisse von 24 Hypophysentransplantationen). Kli. Wo. 48, 1936.

W 1934 r. von Bergmann w pracy p. t. „Magerkeit und Magersucht" opisał trzy przypadki choroby Simmondsa, leczone przeszczepieniem przysadki cielęcej. Prawie równocześnie Kylin rozpoczął stosować w chorobie Simmondsa tę samą metodę leczniczą a dzisiaj rozporządza już znacznym materiałem, obejmującym 24 przypadków.

Wyniki leczenia są w wielu przypadkach bardzo dodatnie. U 19-letniego pacjenta z zespołem tłuszczowo-płciowym (dystrophia adiposo-genitalis) nastąpiło zupełne wyleczenie do 5 miesięcy od dokonanego przeszczepienia. Jądra wielkości grochu powiększyły się do wielkości jaja gołębiego; otłuszczenie typu kobiecego ustąpiło; wygląd pacjenta ma cechy męskie, z owłosieniem brody i nad spojeniem łonowym.

Z 23 pacjentów, cierpiących na chorobę Simmondsa, wyleczono całkowicie 12 przypadków a uzyskano wyraźną poprawę stanu w 6 dalszych przypadkach. Przyrost na wadze był znaczny (u jednego pacjenta nawet 30 kg). Dwaj chorzy zmarli po zabiegu, jeden bezpośrednio, drugi w 3 miesiące po operacji. Trzej pozostali pacjenci nie wykazują wyraźnych zmian stanu, ale czas od dokonania zabiegu jest w tych przypadkach tak krótki, że nie można wydać żadnego sądu. Ta sama uwaga odnosi się w odpowiedni sposób do kilku przypadków poprawy, która może okazać się przemijającą.

Autor podaje tabelkę, która zawiera najważniejsze dane anamnestyczne, wyniki badania podstawowej przemiany materii, wagi ciała, cukru we krwi, wzrostu — przed operacją i w trakcie leczenia.

A. FISCHER i N. ENGEL (Budapeszt): **Wpływ hormonów płciowych na przysadkę mózgową** (L'influence des hormones sexuelles sur l'hypophyse). Révue francaise de l'endocrinologie, 3, 1936.

Badania ostatnich lat wykazały, że czynność większości gruczołów wkrewnych regulowana jest na drodze humoralnej przez przysadkę (patrz artykuł doc. Gnoińskiego o roli nadrzędnej przysadki w niniejszym numerze End. Lek.) Sprawa swoistości tych wszystkich hormonów tropowych czyli pobudzających nie jest dotąd wyjaśniona. Jeszcze bardziej zawiłe jest zagadnienie regulacji czynności przysadki. **Schoeller** (Berlin) wypowiedział przypuszczenie — poparte później niektórymi doświadczeniami **Hohlwega i Junkmana** — że istnieje, zapewne gdzieś w międzymózgowiu, ośrodek regulujący hormonalne czynności przysadki. Z drugiej jednak strony gromadzą się spostrzeżenia, świadczące o tym, że ciała wytwarzane przez gru-

czoły dokrewne, podległe przysadce, posiadają wpływ na samą przysadkę. Istnieje, być może, automatyzm wkrewny, który na drodze humoralnej reguluje całokształt czynności gruczołów dokrewnych. W celu wyjaśnienia tego zagadnienia autorzy omawiają ogłoszone dotychczas przez innych badaczy i wykonywane przez nich (na szczurzycach) doświadczenia i dochodzą do następujących wniosków:

1) Kastracja wywołuje w przysadce zmiany histologiczne polegające przede wszystkim na zwiększeniu ilości komórek zasadochłonnych i zjawieniu się „komórek kastracyjnych".

2) Wstrzykiwanie estronu wywołuje skutek odwrotny, a mianowicie zmniejszenie się ilości komórek zasadochłonnych.

3) Przysadki zwierząt kastrowanych wykazują wzmożoną aktywność, przysadki zwierząt leczonych estronem (folikuliną) są znacznie mniej czynne, niż u zwierząt normalnych.

4) Wpływ kastracji na przysadkę może być zahamowany wstrzykiwaniami foliknliny, inne hormony tego działania nie wykazują.

5) Jest wielce prawdopodobne, że foliknlina działa analogicznie również w warunkach fizjologicznych; w ten sposób byłby wyjaśniony automatyzm humoralny przysadkowo-jajnikowy.

6) Ciałko żółte wywiera wpływ hamujący na pochwę szczurzyc, hamuje trwałą ruję, wywołaną trwałymi wstrzykiwaniami foliknliny; nie jest to jednak działaniem progesteronu, który wywołuje jedynie przeistoczenie śluzówki macicznej.

7) Estron (folikulina) nie wywiera czynności luteotropowej ani nie posiada działania gonadotropowego.

8) Podawanie foliknliny niedojrzałym szczurom hamuje rozwój płciowy i zwalnia wzrost; wpływ ten tłumaczy się działaniem hamującym na wytwarzanie hormonu gonadotropowego i hormonu wzrostowego przysadki.

9) Hormon tarczycowy nie wpływa, jak się wydaje, na czynności gonadotropowe przysadki, ale działa hamująco na jajniki. Jest to wpływ jednokierunkowy, gdyż gruczoły płciowe nie wpływają na tarczycę.

M. A. GOLDZIEHER: **Przewlekłe niedocukrzenie krwi** (Chronic hypoglycemia). Endocrinology, styczeń 1936.

Harris (1924) i **Wilder** (1927) wykazali, że patologiczny rozrost wysepek Langerhansa połączony z nadmiernym wydzielaniem insuliny może wywoływać objawy wstrząsu insulinowego. Ale już Harris zwrócił uwagę na stany względnego hiperinsulinizmu, w których nie ma istotnej nadprodukcji insuliny ani rozrostu aparatu wysepkowego a mimo to występuje niedocukrzenie krwi i nadmiar insuliny w ustroju z powodu niedomogi antagonistów trzustki a więc stosownie do przypadku na tle niedomogi czy to nadnercza, czy też przysadki, tarczycy albo wątroby.

Rozróżnienie obydwu typów hiperinsulinizmu, prawdziwego i względnego (pozornego), jest decydujące dla terapii. W pierwszym przypadku wskazane jest usunięcie patologicznej tkanki a niekiedy nawet części normalnej wysepkowej tkanki trzustkowej. Natomiast w przypadkach drugiego typu zabieg taki może okazać się wręcz szkodliwy.

Autor z pośród 2000 pacjentów, badanych endokrynologicznie, wyróżnił 112 przypadków, w których poziom cukru na czczo był silnie obniżony a krzywa glikemii po obciążeniu węglowodanami posiadała wyraźne cechy hipoglikemii, zresztą bardzo różnorodne tak, że można było odróżnić 6 rozmaitych typów. Z dolegliwości subjektywnych, które występowały najczęściej, autor wymienia: bóle brzuszne, nadmierne łaknienie, głód węglowodanowy, tycie, omdlenia i częstoskurcz.

W największej liczbie przypadków (88 na 112) rozpoznano niedomogę przysadki (hypopituitarismus), za czym idą przypadki niedomogi tarczycy (20 na 112). W grupie przysadkowej znalazł się 1 przypadek choroby Simmondsa, 1 — choroby Cushinga, 14 — zespołu tłuszczowo-płciowego; inne przypadki tej grupy wykazywały charakterystyczne rozłożenie tłuszczu, obniżone ciśnienie w pozycji stojącej, obniżone swoiście dynamiczne działanie pokarmów białkowych, charakterystyczny obraz krwi i dysplazję czaszki, stwierdzoną Rentgenem. Leczenie polegało na wstrzykiwaniu świeżych wyciągów z przedniego płata przysadki.

Pacjentom z niedomogą tarczycy podawano małe dawki tyroidyny: 0.015 do 0.25 grama dziennie, po czym znikały zazwyczaj bóle brzuszne. Dość często rozpoznawano w tej grupie chorych przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego albo wrzód dwunastnicy.

Wszyscy pacjenci otrzymywali pożywienie bogate w białko a ubogie w tłuszcze i węglowodany (5 do 10% ogólnej liczby kaloryj w 5 lub 6 posiłkach). Całkowity dowóz kaloryj ustalano odpowiednio do stanu odżywienia pacjentów. W początkowym stadium leczenia autor zalecał przyjmowanie siarczanu efedryny (0.02 g) w 2½ godz. po głównych posiłkach, jako środek przeciw głodowi węglowodanowemu; lek ten odstawiano w późniejszych okresach leczenia.

Poprawę kliniczną, stwierdzoną obiektywnie na krzywych glikemii po obciążeniu cukrem, uzyskano w 74 przypadkach (66%). Zabieg chirurgiczny zastosowany w 1 przypadku hipoglikemii na tle przysadkowym (usunięcie 3/4 części zdrowej trzustki) miał wyniki negatywne.

Autor podkreśla, jak ważnym jest przy niedocukrzeniu przewlekłym rozpoznanie właściwego tła niedomogi i przestrzega przed pochopną diagnozą prawdziwej nadczynności wysepek trzustkowych, którą w klinice spotyka się bardzo rzadko.

I. ABELIN (Bern): **Wyniki i zagadnienia nowszych badań tarczycy** (Ergebnisse und Probleme neuerer Schilddrüsenforschung), Wien. Kli. Wo. 39. 1936.

Wykrycie czynnika tyreotropowego w przysadce przyczyniło się znacznie do wyjaśnienia mechanizmu fizjologicznej regulacji czynności tarczycy. Hormon tyreotropowy, stosowany przez dłuższy okres czasu, traci na swym działaniu tyreotropowym, gdyż ujawniają się — dotychczas niedostatecznie poznane — mechanizmy przeciwregulacyjne. Być może, że chodzi w tym przypadku o ciała t. zw. obronne, lub o „antihormony“ Collipa.

Doświadczalnie jest o wiele łatwiej wywołać stan nadtarczyczności, niż niedoczynności tarczycy lub wole. Hipofunkcję tarczycy lub wole jeszcze

najłatwiej wywołać u zwierząt, stosując szczególne diety, których ogólną cechą jest niedobór witaminowy. Zdaniem autora (odmiennym od zdania większości innych autorów, szczególnie amerykańskich), zawartość jodu w pożywieniu nie odgrywa decydującej roli, gdyż można wywołać wole, mimo obfitą zawartość jodu w pożywieniu a odwrotnie niedobór jodowy nie zawsze pociąga za sobą powstanie wola. U zwierząt dotkniętych wolem stwierdzono również nadwrażliwość na jod.

Syntetyczna tyroksyna, uzyskana przez Haringtona w 1927 roku była drugim z kolei syntetycznym hormonem (pierwszym była adrenalina), po którym nastąpiły dalsze syntezy hormonalne. W tarczycy występuje tyroksyna łącznie z dwujodotyrozyną — tyroksyna pobudza czynności ustroju, dwujodotyrozyna hamuje nadmierne działanie tyreotoksyczne (pogląd Abelina o hamującym, antagonistycznym w stosunku do tyroksyny działaniu dwujodotyrozyny jest obecnie przez większość badaczy podawany w wątpliwość — przyp. refer.) Dobroczynny wpływ jodu na nadtarczyczność autor tłumaczy powstawaniem antityreotoksycznie działającego białka dwujodotyrozynowego. Badania doświadczalne autora przemawiają za tym, że jod przeciwdziała ponadto pobudzeniu tarczycy, które występuje zazwyczaj w ustroju pod wpływem wstrzykiwań adrenaliny. Z praktycznego punktu widzenia jest rzeczą ważną, że tyroksyna nie może zastąpić sproszkowanej tarczycy, gdyż istnieją w tarczycy jakieś inne, bliżej nieznane jeszcze ciała, którym zawdzięcza ona swe pełne właściwości farmakodynamiczne.

L. SEITZ (Frankfurt nad Menem): **Hormon pęcherzykowy jako swoisty płciowy hormon wzrostu i jego stosunek do hormonu Evansa** (Follikelhormon als geschlechtsspezifisches Wachstumshormon und seine Beziehungen zum allgemeinen Körperwachstumshormon). Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. 103. H. 4. 1936.

Wytwarzany w jajniku hormon pęcherzykowy (estradiol) jest swoiście kobiecym hormonem wzrostowym. Hormon wzrostu wpływający na wzrost i rozwój ogólny wytwarzany jest w komórkach kwasochłonnych przedniego płata przysadki mózgowej. W tymże płacie (prawdopodobnie komórki główne) powstaje czynnik gonadotropowy (prolan), który pobudza dojrzewanie pęcherzyków Graafa. Znaczne ilości hormonu pęcherzykowego wytwarzane w czasie ciąży powstają w nabłonku kosmkowym łożyska. Procesy swoiście płciowego wzrostu, spostrzegane w ustroju matczynym w czasie ciąży, zależne są od działania hormonów wytwarzanych przez płód.

B. W. ERCKLENZ (Wrocław): **Przyczynek do patalogii grasicy u osobników dorosłych** (Beitrag zur Thymuspathologie des Erwachsenen). Kli. Wo 39, 1936.

Przy badaniu Rentgenem stwierdzono u 34-letniego mężczyzny zacienienie w polu środkowym klatki piersiowej, które w następstwie rozszerzyło się i na prawe dolne pole płucne. Po dwóch latach wystąpiły ogólne zmęczenie i wyczerpanie mięśniowe oraz skokowo pojawiające się porażenia mięśni języka. Choć zmiany obrazu rentgenowskiego nie wykazywały

tendencji do dalszego rozszerzania się, u pacjenta pojawiły się ciężkie pro- cesy ropne zatok czołowych, ucha środkowego po obu stronach oraz o- płucnej; chory zmarł wśród objawów niedomogi krążenia. Sekcja wykazała nabłoniaki limfatyczne grasicy, które tłumaczą objawy uciskowe na sku- tek zajęcia śródpiersia, wzrastającą słabość mięśni prążkowanych, dochodzą- cą w późniejszych okresach choroby aż do porażenia, oraz zmniejszoną od- porność na zakażenia. Opierając się na własnym opisanym powyżej przy- padku oraz na licznych danych z piśmiennictwa, twierdzi autor z całą sta- nowczością, że między tymi guzami grasicy a myasthenia gravis pseudopara- lytica istnieje związek przyczynowy. O istocie tej zależności trudno w o- becnym stanie naszych wiadomości powiedzieć cośkolwiek bliższego.

V. BLUM (Wiedeń): **Zagadnienie wieku przejściowego u mężczyzn** (Das Problem des männlichen Klimateriums). Wien. Kli. Wo. 37/38, 1936.

Po rozpatrzeniu danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń kli- nicznych, autor dochodzi do wniosku, że u mężczyzn nie ma właściwe okresu klimakterycznego w tym sensie, jak u kobiet. Natomiast istnieje u obu płci okres, w którym następuje obniżenie czynności cielesnych, zwią- zane ze zmianami wstecznymi gruczołów wkrewnych; a postępujące wap- nienie naczyń krwionośnych przyspiesza procesy zanikowe. Mężczyźni o wrażliwym układzie nerwowym wykazują w tym okresie „schyłkowym" szereg odczynów neurotycznych, które niewątpliwie przypominają znany zespół klimakteryczny u kobiet — ale nazwa „climacterium virile" jest, zda- niem autora, nieuzasadniona. Starość nie jest wyłącznie wynikiem upośle- dzenia czynności gruczołów płciowych i dlatego próby odmładzania przez działanie na same gruczoły płciowe à la Steinach nie wytrzymują krytyki — należałoby pobudzić cały układ dokrewny. (porównaj artykuł doc. Wł. Sterlinga o climacterium virile, Warsz. Czas. Lek. 1936 oraz artykuł G. Richarda, Le syndrome vegetatif du climactere masculin, Rev. Franc. En- docrin., 2, 1936 — autorzy zajmują w tej sprawie odmienne stanowisko — Ref.)

A. JORES (Hamburg): **Rytm dzienny procesów życiowych i jego znaczenie dla leczenia hormonalnego** (Die Tagesrhytmen in ihrer Bedeutung für die Hormontherapie). Die med. Welt, 43, 1936.

Natężenie procesów życiowych w ustroju ludzkim wykazuje rytmicz- ne wahania, których poznanie miało by doniosłe znaczenie dla sposobu, dawkowania i czasu podawania leków, zwłaszcza hormonalnych. Podczas choroby i u osób z chwiejnym układem wegetatywnym wahania te są wy- bitnie zaznaczone. U chorych na cukrzycę, stwierdzamy np., że w więk- szości przypadków najmniejsza tolerancja na węglowodany, a więc najwyż- sze wzniesienia krzywej glikemii przypadają na godziny ranne. Okoliczność ta musi — rzecz prosta — być brana pod uwagę przy rozdziale dawek dzien- nych insuliny. Jeśli chodzi o przysadkę, to należy liczyć się ze wzmożoną czynnością tego gruczołu w ciągu nocy i dlatego dawki środków, wywo- łujących bóle porodowe, winny o tej porze być odpowiednio mniejsze.

Z POSIEDZEŃ TOWARZYSTW NAUKOWYCH

Sprawozdanie z kongresu niemieckiego towarzystwa fizjologicznego i farmakologicznego w Giessen i Nauheim (30. VIII. do 5. IX. 1936).

Verzar (Bazylea) omawia **rolę kory nadnerczy w pośredniej przemianie materii.** Zatrucie kwasem jodooctowym wywołuje podobne objawy, jak niedomoga kory nadnercza; objawy te ustępują częściowo pod wpływem wstrzykiwań wyciągów kory nadnercza, wzgl. kwasu flawinowofosforowego (witaminu B2).

Szczury pozbawione nadnerczy i karmione dietą niezawierającą witaminu B2 giną pomimo dużych dawek wyciągów z kory nadnercza. Można je natomiast utrzymać przy życiu samym kwasem flawinowofosforowym (doustnie w dawce 20 gamma dziennie) bez jednoczesnego podawania hormonu korowego nadnercza. Autor ma w swej obserwacji szczury pozbawione nadnerczy, żyjące już przeszło 160 dni, a leczone jedynie kw. flawinowofosforowym; zdolność rozrodcza tych szczurów w niczym nie została upośledzona. Wszelkie ciężkie zaburzenia w gospodarce ustroju, zarówno w przemianie wodnej, mineralnej, węglowodanowej jak i tłuszczowej, ustępują dzięki podawaniu kw. flawinowofosforowego tak jak to się dzieje przy wstrzykiwaniach wyciągów kory nadnerczy. Z badań autora wynikałoby zatem, że wyciągi kory nadnerczy jedynie wówczas mogą rozwinąć swą pełną aktywność, gdy pożywienie leczonych zwierząt zawiera dostateczną ilość flawiny; autor wysuwa poza tym przypuszczenie, że hormon kory nadnerczy umożliwia tworzenie się w ustroju kwasu flawinowofosforowego z prowitaminu B2.

Thaddea (Berlin) referuje wyniki swych badań — przeprowadzonych wspólnie z **Fasshauerem** — **nad wpływem kory nadnerczy na przemianę cholesterolową.** Autorzy określali poziom wolnego i całkowitego cholesterolu oraz estrów cholesterolowych w klinicznej i doświadczalnej niedomodze kory nadnerczowej przed i po leczeniu przetworem kory nadnerczy (Pancortex); badania te wykazały, że przetwór kory nadnerczy powoduje fiksację cholesterolu w tkankach.

Schmidt (Wrocław) potwierdza badania poprzednich autorów, podkreśla wszakże, że inne przetwory kory nadnerczy nie dawały tak jednolitych wyników.

Löser (Fryburg) omawia szczegółowo zagadnienia **wzajemnych stosunków tarczycy i przysadki mózgowej.** Hormon tyreotropowy udało się dotychczas wykazać jedynie w przednim płacie przysadki. Za jednostkę hormonu tyreotropowego uważa się tę ilość tego czynnika, która wywołuje

początkowe objawy histologiczne bazedowifikacji tarczycy. Pobudzenie tarczycy można wykazać nie tylko metodami biologicznymi u świnki morskiej, ale również in vitro, gdy umieścić hodowaną tkankę tarczycową w aparaturze Warburga wspólnie z hormonem tyreotropowym. Największe ilości czynnika tyreotropowego zawiera przysadka u bydła rogatego. Działanie tyreotropowe można zahamować przy pomocy narkotyków, adrenaliny i sporyszu.

Niezależnie od zmian morfologicznych w tarczycy wywołuje hormon tyreotropowy szereg zmian w przemianie materii, a mianowicie wypłukanie organicznie związanego jodu do krwiobiegu, wzmożenie przemiany spoczynkowej, (o 60% u świnki morskiej) oraz prawie całkowity zanik zasobów glikogenu w wątrobie. Glikogen mięśniowy oraz poziom cukru we krwi nie ulegają uchwytnym zmianom. Hormon tyreotropowy powoduje ponadto przerost kory nadnerczy, wypadanie włosów, kreatynurię, zaburzenia w gospodarce mineralnej, przyspieszenie tętna i drżenie kończyn (tremor). Wszystkie te objawy występują na skutek działania hormonu tyreotropowego na tarczycę, nie spostrzega się ich bowiem u zwierząt pozbawionych tarczycy. Należy jednak pamiętać o tym, że zwiększanie dawek hormonu tyreotropowego nie wywołuje stałego wzmożenia czynności gruczołu tarczykowego: zarówno zmiany histologiczne w tarczycy jak i zaburzenia w przemianie materii cofają się stopniowo. Tyreidektomia wywołuje w przysadce (w przednim płacie) takie same zmiany, jakie widujemy po kastracji — wydzielanie hormonu tyreotropowego jest utrzymanie. Po usunięciu przysadki nabłonek tarczycowy ulega przemianie śródbłonkowej. Podawanie tyroksyny zmniejsza produkcję hormonu tyreotropowego. Duże dawki hormonu tyreotropowego znoszą hamujące działanie tyroksyny na tarczycę. Przy długiem podawaniu hormonu tyreotropowego zjawia się w surowicy swoiste przeciwciało, którego charakter hormonalny nie został dotychczas dowiedziony. Krew człowieka zdrowego hamuje wyraźnie, choć nieznacznie, czynność hormonu tyreotropowego. Własności tej nie posiada krew chorych na chorobę Basedowa. Isnieją zatem niewątpliwe zależności między przysadką a tarczycą; przysadka wpływa na tarczycę hormonem tyreotropowym, ale nie wiadomo jeszcze czy i jak wydzielina tarczycy wpływa na czynność przysadki.

Oehme (Heidelberg) referuje zagadnienie wpływu kory nadnerczy na tarczycę. Wzmożenie przemiany materii spostrzegane po wstrzyknięciu hormonu tyreotropowego może być znacznie zahamowane przez wyciągi kory nadnerczy. Autor w doświadczeniach swych nie dostrzegł jednak wpływu kory nadnercza na zmiany histologiczne w tarczycy, wywołane hormonem tyreotropowym. Kora nadnercza nie działa więc antityreotropowo, lecz raczej antityreoidalnie wzgl. antityreotoksycznie. Wniosek ten wynika w sposób niedwuznaczny z serii doświadczeń przeprowadzonych przez Oehmego na świnkach morskich; u zwierząt tych wywołano przez codzienne wstrzykiwanie po 0.1 mg. tyroksyny stan nadtarczyczności; mimo to przy jednoczesnym podawaniu wyciągów korowych przemiana spoczynkowa nie przekraczała + 10%, a świnki te żyły dłużej niż zwierzęta kontrolne. Podawanie hormonu kory nadnerczy hamowało również spadek wagi i zanik gliko-

genu w wątrobie. Przy dłużej trwającym leczeniu wyciągami korowymi można u zwierząt normalnych spowodować obniżenie przemiany spoczynkowej o — 10 do — 15%.

Prelegent z kolei rozważa zagadnienie, czy kora nadnerczy posiada działanie w właściwym sensie antagonistyczne do tarczycy, czy też wpływa ona raczej jakąś inną drogą na całość przemiany materii, na chemizm ustroju — tak jak to czynią niektóre inne substancje: witamina A, tyroksyna itd. Należałoby uwzględnić następujące spostrzeżenia:

1. Kwas askorbinowy wywiera wprawdzie podobne antityreoidalne działanie na przemianę materii i na zasoby glikogenu oraz utrzymywanie zwierząt przy życiu, jak hormon kory nadnerczy, ale jest on zawarty tylko w niektórych przetworach korowych (np. Pancortex).

2. Podobne działanie na przebieg procesów chemicznych ustroju i na jego zasoby glikogenowe (może nawet wybitniejsze) można uzyskać przez podawanie zwierzętom z doświadczalną hypertyreozą 10 mg glikokolu lub alaniny dziennie. Ten do niedawna nieznany wpływ niektórych kwasów aminowych utrzymuje się nawet kilka tygodni po zaprzestaniu ich podawania.

3. Przerost kory nadnerczy spostrzegany regularnie po podawaniu tyroksyny lub przetworów tarczycowych nie może być zahamowany przez wyciągi kory nadnerczy; nie może zatem być mowy o prawdziwym działaniu antagonistycznym. Zmiany zanikowe nadnerczy, występujące po usunięciu przysadki mózgowej, utrzymują się mimo podawania dużych nawet dawek tyroksyny. Przerost nadnerczy możliwy jest tylko przy utrzymanej przysadce. Wolno więc przyjąć, że wzajemne stosunki nadnercze-tarczyca regulowane są poprzez hormon kortikotropowy przedniego płata przysadki.

Thaddea (Berlin) omawia wpływ **kory nadnerczy na przemianę białkową** w doświadczalnej niedomodze korowej. U zwierząt pozbawionych nadnerczy występuje wzmożenie poziomu azotu niebiałkowego we krwi i w narządach (w wątrobie i w mięśniach prążkowanych); zmiany te należy uważać za wynik wypadnięcia czynności kory nadnerczy, gdyż ustępują one pod wpływem podawania przetworów kory nadnerczy.

(według „Fortschritte der Therapie", listopad 1936).

Redaktorzy naukowi i odpowiedzialni:

Dr. Stanisław Liebhart i Dr. Henryk Szpidbaum

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, Furgalskiego 6—8
Wydawca: Laokoon, Lwów.

Odbito w Lwowskiej Drukarni Nowoczesnej, Pasaż Mikolascha. Tel. 216-76.




Lipolysin
masculin. & feminin.
wypróbowany środek gruczołowy
przeciw otyłości
Słoiki po 40 i 100 drażetek
Piśmiennictwo i próbki do dyspozycji P. P. Lekarzy
„Laokoon" S. A. Lwów